Ein seltener Fall von chronisch verlaufender Meningitis tuberculosa im Anschluss an Tuberkulose der Schädelbasis.

UNIVERSITY LIBRARY
AUG
27
1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

vorgelegt von

Käthe Tiefensee.

Königsberg i. Pr.
Buchdruckerei Richard Lankeit
1919.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Königl. Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Geh. Rat Matthes.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einseltenerfallv0000kath

Ein seltener Fall von chronisch verlaufender Meningitis tuberculosa im Anschluss an Tuberkulose der Schädelbasis.

Eine häufige Komplikation bei bestehender Tuberkulose ist die tuberkulöse Meningitis. Die weitaus meisten Fälle dieser Art bietet das Kindesalter, bei Erwachsenen ist sie schon relativ selten. Nach Oppenheim „tritt sie vorwiegend im 2.—14. Lebensjahre auf. Jugendliche Individuen können auch noch betroffen werden, und vom 40. Lebensjahre tritt die Meningitis tuberculosa nur noch sehr selten auf." Es ist besonders die Miliar- und Lungentuberkulose, bei der sie vorzukommen pflegt. Nach statistischen Erhebungen von Steinmeier über das Vorkommen von Meningitis tuberculosa bei anderweitiger Organtuberkulose am Sektionsmaterial des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf in den Jahren 1911—1913 inclusive, „fanden sich im Alter von 1—5 Jahren 78 mal Tuberkulose, darunter 32 Fälle von Meningitis tuberculosa =41,2%. 7 mal trat sie auf im Gefolge von akuter Miliartuberkulose, 8 mal im Gefolge einer chronisch disseminierten Tuberkulose, 6 mal waren außer den Meningen Lymphdrüsen der einzige Sitz tuberkulöser Affektion, außerdem waren 6 mal Lymphdrüsen und gleichzeitig Lungen erkrankt. Die Lungen allein in 2 Fällen, Lungen und Darm in 2 Fällen. In einem Fall wurden außer Meningitis tuberculosa nur 3 teilweise verkäste Drüsen am rechten Bronchus gefunden.

Das Alter von 5—10 Jahren bietet unter 47 Tuberkulosen 19 Fälle von Meningitis tuberculosa = 40,42%. Meningitis fand sich 3 mal neben akuter Miliartuberkulose, 6 mal neben chronisch disseminierter Tuberkulose, 2 mal neben florider Lungentuberkulose, 2 mal war außer den Lungen noch der Darm erkrankt. Lymphdrüsen allein waren in 5 Fällen der hauptsächlichste Sitz der Erkrankung. Einmal fand sich ein Solitärtuberkel im Hirn.

Im Alter von 10—15 Jahren fallen auf 36 Tuberkulosefälle 11 mit Meningitis tuberculosa. 30,5% Meningitis tuberculosa stellte sich ein als Komplikation bei akuter Miliartuberkulose 4 mal, bei chronisch disseminierter Tuberkulose 3 mal, bei Lungen- und Drüsentuberkulose 2 mal, bei Knochentuberkulose 1 mal, bei ausschließlicher Lymphdrüsentuberkulose 6 mal.

Bei Erwachsenen über 15 Jahren finden wir unter 1119 Tuberkulosefällen 63 mal mit Meningitis tuberculosa = 5,63%. Bei den 63 Fällen von Meningitis tuberculosa fand sich im Alter von 15—20 Jahren 4 mal eine akute Miliartuberkulose, 3 mal eine chronisch dissemierte Tuberkulose, 3 mal eine Genitaltuberkulose, 1 mal eine Spondylytis tuberculosa.

Im 2. Jahrzent fand sich akute Miliartuberkulose 4 mal, chronisch disseminierte Tuberkulose 2 mal, 12 mal eine Lungenphthise. 1 mal ist außer Meningitis tuberculosa kein sonstiger Tuberkulosebefund vermerkt.

Im 3. Jahrzent war 3 mal eine akute Miliartuberkulose vorhanden, 4 mal eine chronisch disseminierte Tuberkulose, 10 mal bestand Lungenphthisi, 1 mal Tuberkulose des Peritonemus, 1 mal ließ sich kein anderer eindeutiger Tuberkelherd finden.

Im 4. Jahrzent wurde 3 mal eine chronisch disseminierte Tuberkulose beobachtet, 8 mal eine

Lugenphthise, 1 mal bestand isolierte Genitaltuberkulose.

Im 5. Jahrzent trat die Meningitis tuberculosa bei 2 Fällen auf, bei denen eine spezifische Lungenerkrankung im Vordergrunde stand."

Zieht man das Résumé aus dieser Statistik, so ergibt sich, daß die Meningitis tuberculosa im jugendlichen Alter hauptsächlich bei akuter Miliartuberkulose, chronisch disseminierter und Drüsentuberkulose auftritt. Dieses Verhältnis verschiebt sich mit zunehmendem Alter, so daß schließlich die Meningitis hauptsächlich im Anschluß an chronisch disseminierte und an Lungentuberkulose vorkommt. Von einer von der Schädelbasis aus fortgeleiteten Meningitis tuberculosa ist nie die Rede gewesen. In der Literatur konnte ich nur einen ähnlichen Fall finden, (mit lokaler Meningitis) über den Panse berichtet. (s. u.)

Was die Aetiologie der tuberkulösen Meningitis betrifft, so wird gewöhnlich eine Verschleppung tuberkulösen Materials auf dem Lymph- oder Blutwege angenommen. In vielen Fällen ist die Aetiologie unklar. Strümpell schreibt darüber: „Unter Umständen kann eigentlich jeder irgendwo im Körper befindliche tuberkulöse Herd die Infektion bewerkstelligen, wobei merkwürdigerweise entweder nur die Meningen oder gleichzeitig auch zahlreiche andere Organe betroffen werden. Im letzten Falle, wo die Verschleppung des Infektionsstoffes aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege des Blutstromes stattfindet, bildet die tuberkulöse Meningitis eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose, während die ausschließliche oder doch vorhergehende Erkrankung der Meningen im ersteren Falle offenbar in der bestimmten Art der Infektion ihren Grund hat. Die Wege, auf denen die Tuberkelbazillen in die Meningen gelangen,

sind uns aber noch fast ganz unklar. Wir selber neigen, wenigstens für manche Fälle, zu der Vermutung, daß der Infektionsstoff durch die Lymphscheiden der Nerven (z. B. Interkostalnerven) zunächst in den Arachnoidealsack des Rückenmarkes gelangt und von hier weiter aufwärts zu der Gehirnbasis."

Max Rothmann (Berlin) sagt in einer Abhandlung über „Erkrankungen des Großhirns, des des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Markes und der Gehirnhäute," daß tuberkulöse Meningitis ähnlich entstehen könne wie die Leptomeningitis purulenta. Es heißt an der Stelle: „Von einem primären Tuberkuloseherd im Lymphgefäßsystem, im Knochenapparat, in den innern Organen aus kommt es häufig zu einer Infektion der weichen Hirnhäute durch den Tuberkelbazillus. Dagegen ist bisher kein Fall einer primären tuberkulösen Meningitis bekannt. Am häufigsten findet die Infektion auf dem Wege der Blutgefäße statt. Die tuberkulöse Meningitis ist daher häufig mit allgemeiner Miliartuberkulose verbunden. Bisweilen kommt es zu echten Embolien tuberkulösen Materials in ein bestimmtes Gefäßgebiet. Doch kann die tuberkulöse Meningitis in der selben Art wie die sekundäre eitrige Meningittis von der Erkrankung der benachbarten Organe fortgeleitet werden. Tuberkulöse Erkrankungen des Ohres, der Nasenhöhlen, der Schädelknochen= uberkulöse Hirnaffektionen kommen hier in Frage. Auch die Lymphbahnen können als Infektionsweg in Frage kommen. (Strümpell.) Als Gelegenheitsursachen kommen Traumen und bei Kindern vor allem akute Infektionskrankheiten in Betracht." Eine Entstehungsart, die in vorliegendem Fall zutrifft, erwähnt Westenhöfer: „Es liegt ferner die Möglichkeit vor, daß durch Fortleitung einer

Erkrankung der Keilbeinhöhle und des Keilbeinkörpers die Hypophyse und die Meningen infiziert werden." Die tuberkulöse Erkrankung des Keilbeins gehört zu den Seltenheiten, nach Lexer erkranken von den Schädelknochen vorzugsweise die Seitenwand, Schläfen- und Stirnbeine. Der Warzenfortsatz und das Felsenbein sind ebenfalls nicht selten befallen."

Ehe ich nun eine genauere Schilderung des zu behandelnden Falles gebe, möchte ich zunächst die Krankengeschichte des Patienten anführen. Es handelt sich um einen 22 jährigen Soldaten E. H.

Anamnese:

Die Mutter des Patienten soll lungenkrank gewesen sein, sonst ist die Familienamnese belanglos. Von Kinderkrankheiten weiß Patient nichts anzugeben. Er will bis zu seiner Militärzeit immer gesund gewesen sein.

Am 1. Dezember 1916 wurde p. H. eingezogen. Im Winter 16./17. hatte er einen Lungenkatarrh, der rasch vorüberging. Später will er Rose gehabt haben, und ist dann eines Nasenleidens wegen in einem Lazarett in Behandlung gewesen. Am 22. 12. 17 kam p. H. ins Feld. Am 3. April 1918 wurde er am rechten Oberschenkel durch Granatsplitter verwundet. Er wurde zunächst in einem Lazarett in Erfurt, dann in Oberschlesien und zuletzt in Königsberg behandelt. Die Wunde verheilte gut. Während des Aufenthaltes im Lazarett in Erfurt bekam p. H. zu beiden Seiten des Halses Drüsenschwellungen. Seit dieser Zeit klagte er auch über ein steifes Genick, er war nicht imstande, mit dem Kopfe Bewegungen in größerem Umfange auszuführen. In Königsberg wurde p. H. schließlich vom Lazarett zur ambulanten Behandlung der Leichtkrankenabteilung überwiesen. Im August 1918 wurde er auf Urlaub nach Hause geschickt. Er konnte aber

seinem Vater bei der Arbeit nichts helfen, da sein Genick vollkommen steif war und er sich nicht bücken konnte. Ende August kam er vom Urlaub zur Leichtkrankenabteilung zurück. Ende September wurde er, weil er fieberte, in ein Lazarett geschickt. Von dort wurde er am 1. 10. 1918 nach der Militärstation der Medizinischen Klinik verlegt. Seit Ende August soll es den anderen Kranken aufgefallen sein, daß p. H. schielte. Er klagte in letzter Zeit über Kopfschmerzen, Husten und Nachtschweiße. Am 29. 9. 1918 hatte p. H. zum ersten Male Erbrechen, das sich seit dem oft wiederholte.

Status:

Mittelgroßer Mann, in leidlichem Ernährungszustande, mäßighoch fiebernd. Conjunctiven gut durchblutet, linksseitige Abducensparese. Pupillen gleich weit und rund, reagieren prompt. Im Rachen nichts besonderes. Patient bohrt den Kopf tief in die Kissen. Es besteht eine ausgesprochene Nackensteifigkeit. Die ganze Halswirbelsäule ist druckempfindlich. Eine besondere Druckempfindlichkeit eines bestimmten Wirbels besteht nicht. Zu beiden Seiten des Halses starke Drüsenschwellungen.

Thorax symetrisch gebaut. Lungengrenzen: vorn 6. Rippe, hinten 11. Brustwirbeldorn. Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen mäßig. Über beiden Lungen voller Lungenschall, Vesikuläratmen, bisweilen unrein. Keinerlei Rasseln. Herzgrenzen: Rechts rechter Sternalrand, links Mamillarlinie, oben 3. Rippe. Töne rein. Puls gut gefüllt und gespannt, nicht verlangsamt.

Leber und Milz nicht palpabel. — Patellarreflexe lebhaft. Babinski negativ. Kernigsches Symptom positiv. Keine Hauthyperästhesie. Am rechten Oberschenkel eine Narbe, die von der

Granatsplitterverletzung herrührt. — Urin frei von Eiweiß und Zucker. — Blutbild: Haemoglobingehalt 87%, Erythrocyten 5 260 000, Leukocyten 5 950, davon 75% Polynucleäre, 22½% Lymphocyten, 1½% Eosinophile und ½% große Lymphocyten.

Krankengeschichte:

Eine am 2. 10. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 280 mm Wasserhöhe. Die Spinalflüßigkeit ist klar, sie enthält 144 Zellen im cmm, davon 90% Lymphocyten. — Eine Untersuchung des Augenhintergrundes ist ohne Befund, insbesondere sind Stauungspapille und Knötchenbildungen nicht sichtbar. — Eine Röntgenaufnahme der Lungen zeigt auf der linken Seite eine Verstärkung des Hilusschattens mit einzelnen erbsengroßen Drüsen.

Am 3. 10. haben sich in dem klaren Liquor cerebrospinalis einige Fibrinflocken abgesetzt.

Am 6. 10. wurde wieder eine Lumbalpunktion vorgenommen, der Druck betrug jetzt 210 mm. Es wurden ca. 15 ccm abgelassen, so daß der Enddruck 150 mm beträgt. — Im centrifugierten Liquor massenhaft Leukocyten, Im Ausstrichpräparat waren Tuberkelbazillen vorhanden.

Am 10. 10. nochmalige Lumbalpunktion. Es wird nur eine geringe Menge Liquor gewonnen, Im Fibrinnetz Tuberkelbazillen.

15. 10. Temperatur bleibt auf 38.° Plötzliches Ansteigen des Pulses auf 120. Sensorium getrübt.

16. 10. Allgemeinzustand verschlechert sich weiter. Puls 128. Bewußtlosigkeit.

17. 10. morgen ¾1 Uhr Exitus.

Der Sektionsbefund ist folgender: (Obducent: Prof. Kaiserling.)

Blasse männliche Leiche von 169 cm Körperlänge mit roten Kratzstreifen an der rechten Bauchgegend,

stark vorgewölbtem Brustbeinteil, zartem Knochenbau, dürftiger Muskulatur, in schlechtem Ernährungszustande. Allgemeine Totenstarre. Geringe Totenfleckbildung.

Schädelhöhle:

Schädeldach 17,3 : 14 cm, 4—5 mm dick. Nähte erhalten. Diploe rot. Harte Haut zart, stark gerötet, straff gespannt, gleichmäßig durchscheinend. Der große Längsblutleiter ist leer. Die Innenfläche der harten Haut ist glatt. Die Venen der weichen Haut sind prall gefüllt. Neben dem Längssinus findet sich eine Reihe feiner Wärzchen von grauweißer Farbe auf der weichen Haut. Im Übrigen ist die weiche Haut an der ganzen Konvexität stark gerötet, zart und durchsichtig. An der Basis ist sie zwischen Sehnerven und Brücke stark getrübt, mit feinsten Knötchen von gelblich grüngrauer Farbe durchsetzt. Diese Trübung setzt sich eine Strecke weit in die Gruben fort. Auch hier sind reichlich Knötchen vorhanden. Nach vorn erstreckt sich die Knötchenbildung bis etwa in die Mitte der Riechnerven. Die weiche Haut der Brücke ist stark gerötet, größtenteils zart, nur fleckenweise mit kleinen, höchstens linsengroßen, bräunlichgrauen, weichen Herden durchsetzt. Ein ähnlicher, fast bohnengroßer, in der Mitte gelblich käsigaussehender Herd sitzt in der Mitte des verlängerten Marks mitten nuf dem Basalepithel. In den Hirnkammern ist die Flüßigkeit sehr stark vermehrt. Die Hirnhöhlen sind erweitert. Der Balken ist weich. Die Gefäßplatten sind blutreich. An der mittleren Kommissur auf der rechten Seite sieht man ein kleines stark hyperämisches Gefäßgebiet, mit schmalen Blutungszonen um die prall gefüllten Gefäße herum. Am Boden der mittleren Hirnhöhle ist die Substanz des Hirns im hinteren Abschnitt

von einer grauroten, weichlichen Gewebsmasse durchsetzt, die im Zusammenhang steht mit der an der Hirnbasis beschriebenen infiltrierten Hirnhaut. Sonst finden sich im Gehirn, außer einer allgemeinen Hyperaemie und Odembildung, keine besonderen Veränderungen. An der Schädelbasis wird die Gegend des Clivus von einer über fünfmarkstück großen derben, grauglasigen, größtenteils gelblich verkästen knolligen Masse eingenommen. Sie steht mit den an der Basilararterie beschriebenen Wucherungen im Zusammenhange und durchsetzt den ganzen Keilbeinkörper. Dieser ganze Komplex hat den Knochen fast nach Art eines destruierenden Tumors zerstört und durchwachsen. Seine Ausläufer dringen nach abwärts bis in die Schleimhaut des Nasenrachenraumes vor und erscheinen hier als hirsekorn bis erbsengroße, grauglasige und gelblich gefleckte Hervorragungen. Im übrigen ist die harte Haut glatt. Auffallend ist an der Schädelbasis nur noch eine stärkere Entwickelung des linken Felsenbeines.

Brusthöhle:

Im Herzbeutel ca. 30 ccm Flüßigkeit. Das Herz ist kaum von Faustgröße. Der Überzug des Herzbeutels ist durchweg glatt, feucht und durchsichtig. Das Fettgewebe ist äußerst spärlich. Die Muskulatur des stark zusamengezogenen Herzens mißt rechts 7 mm, links 10 mm. Die Länge des Herzens beträgt $9^1/_2$ cm. Umfang der Aorta 5 cm., der Lungenschlagader 6 cm. Die Herzmuskulatur ist derb und rotbraun. Klappenapparat und Herzinnenhaut sind unverändert. Zwischen Septum und hinterem Papillarmuskel findet sich im linken Ventrikel ein querer Sehnenfaden. Das eirunde Loch ist geschlossen, von einer häutigen, band-

artigen Brücke überdeckt. Die Kranzgefäße sind zart und unverändert. In der Aorta sind über dem Abgang der rechten Kranzarterie zwei sehr kleine flache, gelbliche Herde sichtbar. Die linke Lunge ist im Oberlapppen gut lufthaltig, im Unterlappen dunkelrot und von derben, kaum gekörnten, dunkelroten Herden durchsetzt. In den Luftröhrenästen findet sich dünnes, zum Teil schaumiges, gelblichbräunlich, trübes Sekret. Die rechte Lunge ist in viel größerer Ausdehnung von Lobulären, auf der Schnittfläche stark hervorspringenden, gekörnten Herden durchsetzt. Daneben sieht man in den stark geröteten, lufthaltigen Teilen zahlreiche weißliche kleine Knötchen. Die Hiluslymphknoten sind schwarz und vergrößert. Auf der rechten Seite ist einer von ihnen über haselnußgroß und enthält im Innern teils punktförmige. teils größere gelblichkäsige Herde. Bei Herausnahme der Halsorgane findet man vor der Wirbelsäule einen bis zum Schädelgrunde reichenden Herd, aus dem sich beim Einschneiden käsiger Eiter entleert. Die Zunge ist blaß, die Tonsillen sind zerklüftet. In der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut sieht man flache, hirsekorngroße, grauweiße und gelbliche Knötchen. Die Luftröhre ist nach unten zu zunehmend gerötet und mit Eiter bedeckt. In der Carotis feine, reihenförmig angeordnete, gelbe Flecken.

Bauchhöhle:

Die Milz mißt 14 : 9 : 3 cm, die Kapsel ist zart und gespannt. Auf dem Durchschnitt ist die Pulpa sehr blutreich, weich und teilweise abstreifbar. — Die linke Nebenniere ist von gewöhnlicher Gestalt und Größe und hat eine sehr breite Rinde von mittlerem Lipoidgehalt, schmale, sehr verwaschene Pigmentzotten und besonders schmales Mark. — Die Nieren sind sehr blutbreich, Gestalt und Größe

normal. Die Rinde ist leicht getrübt. — Die Lymphknoten im Gekröse sind, besonders in der Nähe der Iliocaecalklappen sehr stark vergrößert und auf dem Durchschnitt in großer Ausdehnung verkäst. In den entsprechenden Teilen des Dünndarms befinden sich kleine Geschwüre mit unregelmäßig gezacktem Rande und mit Knötchen besetzt. — Der Umfang der Bauchaorta beträgt $2^1/_2$ cm, der der mittleren Brustaorta beträgt $4^1/_2$ cm. Der Ductus thoracicus ist zart. Am 12. Brustwirbel wölbt sich auf der rechten Seite eine flache Stelle vor, die auf den unregelmäßig zerstörten Körper des Brustwirbels führt. Dieser ist in ein weiches, käsiges Granulationsgewebe umgewandelt, das sich leicht abschaben läßt. Ungefähr die Hälfte des Brustwirbels ist zerstört. — Die Harnblase ist stark gefüllt, sie enthält ca. 1 Lt. Urin. Vorsteherdrüse, Samenblase, Hoden und Nebenhoden sind ohne Befund. Ebenso Leber, Bauchspeicheldrüse und Magen.

Anatomische Diagnsoe:

Basale Tuberkulose Hirnhautentzündung, Tuberkulose der Schädelbasis, der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut und der Hals- und Brustwirbelsäule. Tracheitis, eitrige Bronchitis, multiple Bronchopneumonie, käsige Tuberkulose der Hilusdrüsen, Hyperämie der Lungen, Tuberkulose des Darms und der Gekrösedrüsen.

Es handelt sich also bei diesem Patienten um chronisch disseminierte Tuberkulose mit Infektion der Meningen. Der Fall bietet zwei Besonderheiten: Ungewöhnlich ist erstens der äußerst chronische Verlauf der Meningitis, denn die Veränderungen an der Schädel- und Hirnbasis deuten darauf hin, daß der Prozeß schon monatelang vor Beginn des klinischen Krankheitsbildes bestanden hat, und auch dieses zeigte die ersten Symptome (Friebe,

Erbrechen, Abducensparese, Kopfschmerzen) schon ca. 4 Wochen ante exitum. Bemerkenswert ist auch, daß diese eminent chronische Meningitis nicht unter dem Bilde eines Hirntumors verlief, denn Matthes schreibt in seinem Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten: „Beiläufig sei erwähnt, daß in augenscheinlich seltenen Fällen die tuberkulöse Meningitis auch in einer sehr chronisch verlaufenden Form vorkommt. Sie täuscht dann gern Tumoren und zwar Tumoren der Hirnbasis vor.“ In der Zeitschrift für Nervenheilkunde beschreibt Dr. V. Reichmann-Jena in seiner Arbeit: „Ueber zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen nebst Bemerkungen zur Frage über die Entstehung und Ausbreitung der Meningitis tuberculosa“ zwei Krankheitsbilder dieser Art. Es handelt sich im ersten Falle um einen 4jährigen Knaben, bei dem sich innerhalb weniger Tage eine totale Anakusie und Aphasie, sowie eine Parese der Beine entwickelte. Später gesellte sich eine totale Ophthalmoplegie zuerst links, dann rechts, sowie eine Parese der Arme hinzu. Das Bewußtsein jedoch war nicht getrübt. Die charakteristischen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis, wie Benommenheit, Nackenstarre, Fieber, kahnförmiger Leib etc. fehlten. Dagegen deutete die beiderseitige Stauungspapille auf einen raumbeengenden Prozeß in der Schädelhöhle, also Tumor, hin. Die Sektion aber ergab eine tuberkulöse Meningitis, die sich weit in die Medulla spinalis erstreckte. Die meningitischen Veränderungen bestanden in frischen und älteren Prozessen. Die schwersten waren an den die Großhirnstiele umgebenden weichen Häuten zu finden. Hier hatten die Bildungen von Granulomen

zu Erweichungen und außergewöhnlichen Druckverhältnissen geführt. Auch ergab sich aus dem Sektionsbefund, daß die Meningitis in der Gegend der Großhirnstiele schon mindestens mehrere Wochen bestanden hatte, ehe es zum klinischen Ausbruch der Krankheit kam.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 36 jährige, früher immer gesund gewesene Frau, die seit ca. 1 Jahre über heftige Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen mit unstillbarem Erbrechen klagte. Der außerordentlich chronische, fieberlose Verlauf der Erkrankung, das Vorhandensein einer doppelseitigen Stauungspapille deuteten auf einen Hirntumor, besonders da auch nicht das geringste Zeichen für Tuberkulose vorhanden war. Die Sektion ergab: Trockene, nicht exsudative Konglomerattuberkulose der weichen Häute des Gehirns an der Basis. Konglomerattuberkolose des Hirns und der Adergeflechte.

Die zweite Besonderheit, die unser Fall bietet, betrifft die Art der Infektion, denn die Meningitis ist hier nicht wie gewöhnlich auf dem Blutwege entstanden, sondern durch Kontaktinfektion von der Schädelbasis her, speziell vom Keilbein, fortgeleitet worden. Wir sind in der Lage, die Eingangspforte und den fortschreitenden Verlauf der Erkrankung verfolgen zu können: Die Infektion ist (wie meistens) auf aerogenem Wege entstanden und nahm im Nasenrachenraum ihren Anfang, hat sowohl auf die hintere Pharynxwand, bis auf die Halswirbelsäule, übergegriffen, als auch auf das Pharynxdach, hier die untere knöcherne Wand des Keilbeins zerstört, die Keilbeinhöhle, den Keilbeinkörper und die Dura mater vollkommen mit tuberkulösen Granulationswucherungen durchsetzt und ist dann auch auf die Leptomeningen und die Hirnsubstanz selbst übergegangen. Durch Aspiration

und auf enteralem Wege sind dann die Hilusdrüsen und der Darm infiziert worden.

Daß die tuberkulöse Meningitis durch Kontaktinfektion fortgeleitet wird kommt selten vor, zu den allergrößten Seltenheiten aber gehört es, daß diese Kontaktinfektion von einem tuberkulös erkrankten Keilbein ausgeht. Baumgarten schreibt in seiner Arbeit „Neue Beiträge zu Aetiologie der Erkrankung der knöchernen Keilbeinhöhlenwände": „Ich finde nirgends eine Angabe, daß Tuberkulose als Ursache der Knochenerkrankung gefunden wurde, doch ist dieselbe nicht auszuschließen, da man bereits bei der Kieferhöhle in einigen Fällen das Vorkommen von Tuberkulose mit Sicherheit konstatieren konnte." Ich habe in der Literatur nur einen Fall von Meningitis im Anschluß an Tuberkulose der Keilbeinhöhle finden können, den Panse im Archiv für Laryngologie veröffentlicht hat: Ein Fall von Kiefer- und Keilbeinhöhlentuberkulose mit tödlichem Ausgange:

„Am 24. Januar 1900 erschien die 16jährige, erblich nicht belastete, gesund und kräftig aussehende Marta St. mit Nasenpolypen in der Poliklinik für Hals- und Ohrenkranke im Diakonissenhaus. Schon außerhalb waren wegen Kopfschmerz und Nasenverstopfung öfters Polypen entfernt worden, aber immer wiedergekommen. Die Nase war erheblich verbreitert und die Weichteile ödematös. Nachdem die Nase bis zu freier Durchgängigkeit ausgeräumt war, wurden zur Zerstörung der Wurzelreste eine zeitlang Einblasungen mit Höllenstein 1, Milchzucker 10 angewandt. Ohne vorher über Augensymptome geklagt zu haben, kam Pat. am 21. Februar plötzlich von ihrer Mutter geführt, mit der Angabe, sie sei nun ganz erblindet. In der Annahme, daß der Optikus durch eine Stirn-, Siebbein- oder

Keilbeinerkrankung beteiligt sei, wurden am selben Tage beide Stirnhöhlen aufgemeißelt. Die Schleimhaut war hochrot, löste sich sofort vom Knochen ab. Als zur Freilegung des Siebbeinlabyrinthes die Nasenbeine bloßgelegt wurden, zeigten sich auf ihnen scharf aufgefressene Knochendefekte mit ziemlich festen Granulationen darin. Da nun nach diesem Befund, obwohl keine anamnestischen Anhaltspunkte vorlagen, die verbreitete Knochenerkrankung auf Syphilis zu beruhen schien, jedenfalls keine einfache Nebenhöhleneiterung war, wurde die Operation abgebrochen, die Wunden zum Teil vernäht und eine energische Schmier- und Jodkalikur eingeleitet. Der ophthalmologische Befund ergab am 10. 3. Neuroretinitis oc. utr. — Die von einem Assistenzarzt angestellte mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Granulationen ergab nichts Charakteristisches. — Abends bestanden leichte Temperaturerhöhungen, sonst hatte das Mädchen nur öfters über Kopfschmerzen zu klagen. Die Wunde aber heilte nicht zu, es quollen immer neue Granulationen heraus und auch die genähte Nasenwunde platzte auf und entleerte die gleichen Granulationen. Bei wiederholter mikroskopischer Untersuchung derselben fand ich schließlich Riesenzellen und stellte die Diagnose auf tuberkulöse Ostitis und Nebenhöhlenerkrankung. Am 2. 5. machte ich mit Hilfe des Herrn Dr. Müller einen nochmaligen Versuch, alles Kranke zu entfernen. Die Nase wurde wieder gespalten, das Nasenbein entfernt, Kiefer-, Stirnhöhle und Siebbeinzellen von den kollossalen tuberkulösen Granulationsmassen gereinigt, Siebbein, Papierplatte, Keilbein, Vorderwand und Septum wurden entfernt, so daß die Stirnlappen des Großhirns in weiter Ausdehnung freilagen. Zwischen Dura und Schädel zogen sich noch Käse- und Granulations-

massen weit hinauf, die ausgekratzt wurden. Die Nasenspitze wurde genäht, von der Stirn aus tamponiert. Der unmittelbare Erfolg der Operation war drei Tage Fieberlosigkeit, auch das Allgemeinbefinden war leidlich. Licht und Schatten konnten wieder unterschieden werden. — Bald setzten jedoch wieder höhere Temperaturen und zuletzt unerträgliche Kopfschmerzen ein. Die Temperaturen stiegen bis Anfang Juni allmählich auf 40, die Körperkräfte nahmen ab. In den letzten Tagen zeigte sich etwas Eiweiß im Urin, viel Erbrechen, Hyperästhesie der Haut, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Leib eingezogen, keine Nackenstarre.

Die Sektion (Dr. Heyde.) ergab Tuberkulose des Siebbeines und vorderen **Keilbeins.** Dach der Keilbeinhöhle intakt. Opticus an der Durchtrittsstelle käsig zerfallen. Orbitaldächer beiderseits cariös und mit käsigen Massen belegt. Siebbein und Umgebung fehlt in großer Ausdehnung. Mitte des linken Seitenwandbeines tuberkulöser Herd mit käsigem Eiter, Caries und strahlenförmiger Osteophytenbildung. **Lokale Meningitis,** Hydrocephalus internus, hypostatische Pneumonie beider unteren Lungenlappen, links, hinten unten frische käsige Pneumonie, mäßige Tuberkulose der Hals- und Bronchialdrüsen, alter Herd in der rechten Lungenspitze, schlaffes Herz. Darm und Genitalien frei. Infektiöser Milztumor. Fettleber, keine Nierentuberkulose."

Handelt es sich bei dieser Patientin auch nicht um Fortleitung der tuberkulösen Infektion direkt vom Keilbein aus, wie bei unserem Fall sondern vom Siebbein aus, so liegt doch das Gemeinsame der Erkrankungen darin, daß die tuberkulöse Meningitis in beiden Fällen durch Kontaktinfektion entstanden war.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Matthes für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Privatdozent Dr. Rosenow für die gütige Beratung bestens zu danken.

Literatur.

Baumgarten: „Neue Beiträge zur Aetiologie der Erkrankung der knöchernen Keilbeinhöhlenwände." Archiv für Laryngologie. 1904. Bd. 16.

Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Panse: Ein Fall von Kiefer- und Keilbeinhöhlentuberkulose mit tödlichem Ausgange. Archiv für Laryngologie. 1901. Bd. 11.

Reichmann: „Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen nebst Bemerkungen zur Frage über die Entstehung und Ausbreitung der Meningitis tuberculosa." Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 52. Bd. 1. u. 2. Heft.

Rothmann: Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staechelin herausgegeben.

Steinmeier: Virchows Archiv. 1914. Bd. 216.

Strümpell: „Die tuberkulöse Meningitis." Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der innern Krankheiten.

Westenhöfer: Klinisches Jahrbuch 1906. p. 717.

Lebenslauf.

Ich, Käthe Tiefensee, evangelischer Konfession, wurde am 7. Januar 1894 als Tochter des Kaufmanns Julius Tiefensee und seiner Ehefrau Hedwig geb. Radtke in Königsberg geboren Besuchte hier zunächst die Rauschningsche Höhere Töchterschule, die ich mit dem Schlußzeugnis der ersten Klasse verließ, um dann an einem vierjährigen Kursus auf der Realgymnasialen Studienanstalt in der Königin Luise Schule teilzunehmen. Am 4. März 1913 erhielt ich das Zeugnis der Reife. Im selben Jahre wurde ich an der Universität in Königsberg immatrikuliert, wo ich 10 Semester Medizin studierte. Nachdem ich am 15. Mai 1918 das Staatsexamen abgelegt habe, bin ich seit dem 1. Juni 1918 als Medizinalpraktikantin am Krankenhaus der Barmherzigkeit in Königsberg tätig.